

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N^o 33

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 13 janvier 1892, à 1 heure

Par ÉMILE GIROT

Né à Picauville (Manche), le 5 mars 1864

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Sur le développement ultérieur de la néphrite chronique



Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { OLLIVIER, professeur.
 { A. ROBIN, LETULLE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

65

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 13 janvier 1892, à 1 heure

Par ÉMILE GIROT

Né à Picauville (Manche), le 5 mars 1864

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Sur le développement ultérieur de la néphrite chronique



Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { OLLIVIER, professeur.
 { A. ROBIN, LETULLE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TILLAUX.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. RICHET, SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLÉY	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DÉJERINE	MARIE	RETTÉTER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Témoignage de mon affection et de ma reconnaissance

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR STRAUS

Au moment de terminer mes études médicales, j'ai le plus grand plaisir à témoigner publiquement ma reconnaissance à tous les maîtres dont j'ai été l'élève. MM. Ch. Monod, Peyrot, J. Simon, Budin et Hanot.

Je prie MM. Hanot et Budin, en particulier, de vouloir bien accepter mes remerciements sincères pour l'enseignement clinique qu'ils m'ont donné.

Qu'ils soient assurés de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

Je remercie M. le professeur Straus, du grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de ma thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552012_0054

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE
DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Sur le développement ultérieur de la néphrite chronique

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer dans le service de M. le D^r Hanot à Saint-Antoine, un cas de néphrite chronique consécutif à la fièvre typhoïde.

Suivant les conseils de notre maître nous avons recherché les observations très rares qui ont été publiées sur

ACTION DE LA FIÈVRE TY. HOÏDE SUR LE REIN.

L'albuminurie est un phénomène fréquent dans le cours de la dothiéntérie, tellement fréquent qu'on a voulu faire de ce symptôme un moyen de diagnostic.

Le premier fait d'albuminurie constaté dans ces conditions remonte à 1831. Il est dû à Grégory qui le publia dans les *Archives de médecine* (juillet 1832). A l'autopsie du sujet on ne trouva qu'une congestion énorme des deux reins. Rayer dans son *Traité des maladies du rein* publié en 1840 rapporte cinq observations avec autopsie à l'appui, et il décrit la néphrite typhoïde double, quelquefois accompagnée de pyélite.

Après Rayer, pendant un certain nombre d'années, on se contente de mentionner l'albuminurie dans la fièvre typhoïde, sans y attacher une grande importance, la considérant comme un accident, et négligeant la lésion rénale. Cependant les auteurs remarquèrent qu'à l'autopsie d'individus morts au cours de la dothiéntérie et qui avaient présenté de l'albumine dans les urines, on ne trouvait pas toujours les reins parfaitement sains mais au contraire des lésions rénales manifestes et qui ne pouvaient être méconnues.

Aussi Murchison, dans son livre de la fièvre typhoïde attribue-t-il au mal de Bright l'albuminurie tardive observée durant le cours de cette maladie.

Les auteurs ont expliqué de différentes manières la pathogénie du symptôme albuminurie, au cours de la dothientérie.

Rayer considère la fièvre typhoïde comme produisant l'inflammation du tissu rénal ; pour lui, il n'y a pas d'affection générale qui la produise d'une façon aussi fréquente. Lorsqu'il a vu la néphrite survenir dans le cours de cette pyrexie, elle était toujours double, il y voit la preuve que c'est bien sous l'influence de la fièvre typhoïde, maladie générale, que s'est produite la lésion et non par le fait d'une cause inflammatoire locale.

C'est dans la substance corticale qu'il a trouvé les lésions principales ; il les considère comme étant de petits foyers purulents.

Pour Griesinger (1), l'albuminurie du début de la fièvre typhoïde se rattache à une simple congestion rénale, mais celle qui survient dans le courant de la quatrième ou cinquième semaine est le symptôme d'un véritable mal de Bright.

A la suite de la publication de plusieurs observations, MM. Legroux et Hanot (2) en 1876, admirent que la néphrite de la fièvre typhoïde n'était pas une véritable

1. Griesinger. *Traité des maladies infectieuses*, trad. française, annoté par Vallier, 1877.

2. Legroux et Hanot. *Arch. gén. de médecine*, 1876. Observ. d'album. de la f. typh.

l'éphrite parenchymateuse mais une déchéance grasseuse de l'épithélium rénal, résultant d'une action stéatosante de la dothiéntérie; cette action ne s'exercerait pas seulement sur les reins, mais aussi sur le foie et le muscle cardiaque. Dans les autopsies qu'ils ont faites, ces organes étaient frappés de déchéance grasseuse, quoique à un degré moins avancé que les reins. Ce n'est pas seulement l'examen nécropsique du rein qui a révélé cette altération dans les urines, ils ont trouvé des cylindres gras-seux, des cellules épithéliales transformées en vésicules adipeuses, des granulations grasses libres.

Un certain nombre d'auteurs ont expliqué l'albuminurie de la fièvre typhoïde par la congestion fluxionnaire qui à un moment donné se ferait sur les reins. C'était l'opinion de Martin Solon (1).

Dans la thèse de Durand (2), nous voyons qu'il a habituellement constaté ces phénomènes congestifs à l'autopsie.

D'autres auteurs rattachent l'albuminurie de la fièvre typhoïde à un état dyscrasique du sang. C'est la théorie de Gubler (3).

Pour Gubler, l'élimination de l'albumine par le rein est le résultat de son accumulation dans le sang par rapport au nombre des hématies. Gubler divise en effet les fièvres en fièvres de bonne nature et fièvres malignes.

1. Martin Solon. *De l'urine de la fièvre typhoïde*. Arch. g. méd., 1848, t. XVII.

2. Durand. *De l'album. de la fièvre typh.*, Thèse, Paris, 1877.

3. Gubler. Art. *Albuminurie* in *Dict. sc. médicales*.

Dans la première catégorie l'élévation de la température s'explique par l'exagération des phénomènes de dénutrition et l'augmentation de la combustion respiratoire ; aussi dans ces cas, trouve-t-on dans les urines une plus grande quantité d'urée et d'acide urique, mais pas d'albumine, tout a été brûlé. Dans les fièvres de mauvaise nature, au contraire, pas d'augmentation d'urée, mais apparition de l'albumine qui, restant en excès dans le sang, agit comme un principe toxique sur le rein et s'élimine par cet émonctoire.

M. Le Professeur Bouchard (1) regarde l'albuminurie de la fièvre typhoïde comme ayant deux origines résultant tantôt d'une simple congestion rénale, tantôt d'une néphrite spéciale qu'il nomme néphrite infectieuse. Sur vingt et un typhiques observés par M. Bouchard, neuf sont morts, et à l'autopsie, il a constaté l'existence constante de bactéries bacillaires dans le tissu rénal, avec les lésions épithéliales propres aux néphrites transitoires.

Il existe donc une néphrite typhoïde qui est le résultat de l'action nocive des bactéries sur le rein. Ces microbes en raison de leurs dimensions minimes traversent les épithéliums du rein et se retrouvent dans l'urine.

La néphrite typhoïde est assurément une complication rare surtout si on la compare à la néphrite scarlatineuse, mais son existence a été nettement établie et ne peut plus être contestée. En 1877 M. Hardy (2) à l'oc-

1. Bouchard. *Les néphrites infectieuses*. *Revue de méd.*, 1881.

2. Hardy. *Union médicale*, 1877.

casion de deux cas de fièvre typhoïde observés dans son service admet l'existence de la néphrite typhoïde. Les mémoires de Robin (1), Renault, Petit (2), Didion, (3), sur la néphrite typhoïde viennent compléter les travaux de M. Bouchard et montrent l'importance de cette grave complication. Dans certains cas les symptômes auxquels elle donne lieu masquent ceux de l'affection primitive.

L'albuminurie tardive est la première expression de cette altération anatomique du rein, aussi comprend-on bien pourquoi, de tout temps, on a regardé l'albuminurie tardive comme une grave complication de la fièvre typhoïde. C'était l'opinion de Murchison (4) qui a relevé 599 cas de fièvre typhoïde pris dans divers auteurs ; l'albumine a été trouvée 577 fois. Rarement, dit-il, elle apparaît avant le milieu du troisième septénaire. Sur vingt-cinq cas de fièvre typhoïde qu'il a observés lui-même, il a trouvé de l'albumine dans cinq cas et jamais avant le seizième jour. Et il insiste sur la gravité du symptôme albuminurie ; dans les autopsies qu'il relate il signale la dégénérescence granuleuse des reins.

Contrairement à l'albuminurie tardive, l'albuminurie précoce n'entraîne pas de conséquences graves. C'est une albuminurie sans grande importance, celle que l'on trouve dans un grand nombre de maladies fébriles.

1. Robin. *La f. typh. Essais d'urologie clin.*, Th. Paris, 1877.

2. Petit. *Des néph. dothiën.* Th. Lyon, 1881.

3. Didion. *F. typh. à forme rénale.* Th. Paris, 1883.

4. Murchison. *On the contin. med. fever*, 1872.

Les auteurs qui ont étudié la néphrite typhoïde lui reconnaissent trois formes distinctes (1).

1° La forme commune. Elle comprend le plus grand nombre des cas ; elle ne dure que quelques jours et généralement elle est suivie de guérison. Quelquefois elle revêt une forme plus grave et aboutit à la mort sans phénomènes urémiques.

2° La forme hémorrhagique sur laquelle Ponfick et Robin (2), ont les premiers attiré l'attention.

Enfin, la forme urémique. Le malade succombe dans le coma après des attaques éclamptiques.

On sait bien aujourd'hui que si la néphrite typhoïde est souvent suivie de mort, dans des cas assez fréquents elle est susceptible de réparation. Si la lésion n'a pas porté brusquement sur toute l'étendue des deux reins et entraîné par là des accidents d'intoxication urémique, l'épithélium canaliculaire pourra se réparer lorsque la cause destructive aura perdu de son intensité, et les reins reprendre leur fonctionnement normal. Mais n'est-ce pas là un fâcheux antécédent et cette première atteinte sur le tissu rénal ne prédispose-t-elle pas à des lésions chroniques ultérieures ?

La question est controversée. Plusieurs auteurs voient là une menace pour l'avenir, le germe d'un mal de Bright chronique dont l'évolution se fera ultérieurement d'une

1. Petit. *Loco citato*.

2. A. Robin. *Loco citato*.

façon plus ou moins lente de même qu'on l'observe à la suite de la scarlatine.

Nous voyons Griesinger (1) se prononcer très nettement en faveur de cette idée. « L'albuminurie, dit-il, survenant pour la première fois à une période avancée, dans la quatrième ou cinquième semaine, est d'un pronostic défavorable; ou bien elle accompagne une nouvelle complication telle qu'une pneumonie, ou bien elle caractérise le début d'une véritable maladie de Bright. C'est alors une maladie consécutive qui, presque toujours, conduit à la mort au milieu des symptômes que l'on connaît ».

Bamberger (2) dans sa statistique, relève 58 cas de néphrite développée sous l'influence de la fièvre typhoïde, à savoir : 42 cas de néphrite aiguë, 14 cas de néphrite chronique caractérisés anatomiquement par les lésions du gros rein blanc; et deux cas de néphrite chronique interstitielle. Il y a des cas, dit Guéneau de Mussy (3), où la néphrite diffuse devient l'origine d'une anarsaque qui persiste après la guérison de la dothiéntérie comme la lésion intestinale dont elle est l'expression. L'urine contient alors une grande quantité d'albumine, des cylindres nombreux, des cellules dégénérées, des globules sanguins. M. Hardy exprime la même idée (*Union médicale* de 1877). « La malade peut guérir de la fièvre typhoïde mais il est à craindre, comme cela se fait pour

1. Griesinger. *Loco citato*.

2. Homolle. Art. *f. typh.* in *Dict. Jaccoud*.

3. Guéneau de Mussy. *Clin. méd.*, tome III.

certaines affections, la scarlatine entre autres, que l'inflammation rénale ne devienne ultérieurement le point de départ d'une néphrite chronique qui suivra son cours et pourra se terminer par la mort. On peut donc dire que, si cette complication de la dothiéntérie est sous le rapport actuel une chose fâcheuse, elle implique également pour l'avenir un pronostic défavorable.

De son côté Bartels (1) écrit que la néphrite typhoïde passe peut-être à l'état chronique. Dans un certain nombre de thèses de ces dernières années publiées sous l'inspiration des professeurs Germain Sée et Hardy on trouve quelques observations montrant la tendance de la néphrite typhoïde à passer à l'état chronique. Ainsi, dans le travail de Gilles (2) (1886) élève de M. Sée, on lit l'observation suivante :

OBSERVATION I (Thèse de Gilles 1886).

Fièvre typhoïde. Albuminurie de longue durée.

Le nommé B... Joseph, âgé de 22 ans, coiffeur, entré à l'Hôtel-Dieu service du professeur G. Sée pour une fièvre typhoïde.

Aucune maladie antérieure. La fièvre typhoïde a duré environ deux mois, jusqu'au 15 décembre. Dans les premiers jours de janvier le malade remarque que ses jambes enflent, surtout à la fin de la journée.

En examinant l'urine on y trouve une notable quantité d'albumine. Au commencement de février l'albumine est devenue con-

1. Bartels. *Maladies des reins*, 1884 (traduction française).

2. Gilles. Thèse de Paris, 1886.

sidérable ; polyurie, 4 à 5 litres d'urine par 24 heures. La quantité d'albumine déversée au moyen du tube d'Esbach s'élève à 2 gr. 50 par litre. Régime lacté intégral ; l'albumine diminue et au commencement de mars elle tombe à 0 gr. 25 centigr.

10 mars. — Quelques douleurs d'estomac et un peu de gêne de la respiration. Cependant les poumons paraissent parfaitement sains ; la vue se trouble un peu.

Les bruits du cœur sont normaux.

15 mars. — Même état.

29 mars. — L'état général reste le même. L'urine est abondante, peu colorée, légèrement trouble ; 0 gr. 75 centigrammes d'albumine.

Troubles de la vue ; le cœur est hypertrophié, palpitations cardiaques ; bruit de galop manifeste. Pas d'œdème ; teint pâle.

Le malade reste en observation.

M. Didion dans une thèse soutenue à Paris en 1883, rapporte une observation qui montre, comme la précédente, la tendance à l'état chronique de la néphrite aiguë typhoïde.

Il s'agit d'une jeune domestique, âgée de 21 ans, qui entre à la Pitié pour une fièvre typhoïde. Au cours de la maladie les symptômes rénaux prirent une grande intensité. Un mois environ après l'entrée de la malade, les urines ne sont plus albumineuses. Elle sort guérie ; mais quelques semaines se sont à peine écoulées et l'on voit réapparaître de l'albumine, de la céphalée, de l'œdème des pieds et des jambes.

L'époque d'apparition de cet œdème, ajoute M. Didion, l'état des reins pendant la maladie, permettent de faire

la supposition suivante : la néphrite serait passée à l'état chronique.

D'après Luton (1) l'albuminurie de la fièvre typhoïde est habituellement temporaire et disparaît dès que les malades reviennent à la santé. Mais il se passe ici quelquefois ce qu'on voit se produire dans d'autres circonstances pathologiques où l'albuminurie est manifeste comme dans le choléra et chez les femmes enceintes. L'accident s'exagère et acquiert toutes les proportions d'une maladie des plus redoutables.

L'albuminurie devient permanente, les lésions rénales se prononcent davantage ; les hydropisies apparaissent, puis les attaques épileptiformes et enfin tout le cortège des symptômes attribués à l'urémie.

On voit donc, par ce qui précède, que l'albuminurie du début de la fièvre typhoïde est généralement légère et sans importance. Au contraire, celle qui se produit dans le courant du troisième septenaire est toujours d'une gravité extrême et dans certains cas elle a tendance à passer à l'état chronique, la moindre cause suffisant en effet pour faire réapparaître tous les symptômes de néphrite.

Dans leur *Traité du Brightisme*, Lecorché et Talamon écrivent que le mal de Bright peut apparaître sous la forme aiguë dans la convalescence de la fièvre typhoïde

1. Luton. *Album. de la f. typh.* Ann. méd., 1851.

2. Lecorché et Talamon. *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, 1888.

et probablement passer à l'état chronique. Ils citent à l'appui de cette assertion l'observation suivante :

OBSERVATION II (Leçorché. Talamon)

Fièvre typhoïde. Néphrite consécutive, tendance à l'état chronique.

C... 24 ans. Aucune maladie antérieure. Entre le 2 août 1880 à l'hôpital avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au quinzième jour environ.

Albuminurie abondante, 3 gr. 50 par litre. Défervescence complète le 22 août ; mais depuis quelques jours la face et les yeux sont bouffis ; œdème des pieds et des jambes. Albumine : 2 gr. 50 par litre.

Le malade est envoyé en convalescence le 20 septembre. Il est toujours pâle ; la face et les yeux sont bouffis le matin ; rien au cœur. Albumine 1 gr. 50 à 2 grammes par litre. Le malade urine de deux à trois litres par 24 heures.

M. le professeur Dieulafoy exprimait la même idée dans son cours de l'hiver dernier : « La néphrite typhoïde pour un grand nombre d'auteurs peut devenir l'origine d'un mal de Bright. Le typhique guérit de sa fièvre typhoïde et de son albuminurie mais en apparence ; un refroidissement survient : l'albumine réapparaît dans les urines.

Il attrape la scarlatine à vingt-cinq ans, il va encore présenter une albuminurie qui sera certainement plus grave que s'il n'avait pas eu de fièvre typhoïde antérieure. Voilà notre homme arrivé à trente ans, l'âge de la vérole.

Cette fois il n'aura plus une albuminurie légère, telle qu'on la trouve dans toutes les maladies infectieuses, mais un véritable mal de Bright confirmé.

Cependant cette question est loin d'être résolue d'une façon précise et définitive. Petit (1), dans sa thèse, déclare que, malgré ses recherches, il n'a jamais vu la néphrite typhoïde passer à l'état chronique. Capitan, et Charrin (2) qui ont aussi étudié ces faits posent la question sans la résoudre. Nous allons voir en étudiant la marche et la terminaison habituelle des néphrites infectieuses que l'on peut admettre, sans déroger aux lois de la pathologie générale, que la néphrite typhoïde peut passer à l'état chronique. Nous verrons en effet que, si dans la majorité des cas, les néphrites infectieuses guérissent rapidement la plupart du temps, leur guérison peut aussi quelquefois n'être qu'apparente.

C'est le feu qui couve sous la cendre, dit M. Dieulafoy (3), et à la moindre cause de nouvelles poussées congestives apparaissent. Alors les lésions deviennent permanentes.

Mais avant de traiter cette question nous allons résumer brièvement les lésions rénales observées au cours de la néphrite typhoïde. Ces lésions sont à peu près celles que l'on rencontre dans les cas de néphrite infectieuse. Les

1. Petit. *Loco citato*.

2. Capitan et Charrin. *Rev. de méd*, 1887.

3. Dieulafoy. *Manuel de path. interne*, t. II.

détails suivants sont empruntés au travail de M. Didion (1).

Quand on examine le rein à l'œil nu on voit qu'il est augmenté de volume, sa capsule se détache facilement; si on pratique une coupe longitudinale, on remarque de suite des différences très grandes entre la substance corticale et la substance médullaire.

Les pyramides tranchent sur l'écorce, par leur coloration violette, foncée, presque noire, tandis que la substance médullaire est pâle, de couleur feuille morte souvent, et le râclage y donne lieu à un écoulement de sang insignifiant; sur les pyramides, au contraire, il s'écoule en abondance.

La surface des bassinets est souvent congestionnée et le siège d'arborisations veineuses dessinant le réseau vasculaire.

Au microscope les lésions sont accentuées dans les tubes contournés et les branches montantes de Henle.

L'épithélium d'Heidenheim est trouble, gonflé, granuleux, les noyaux subissent une multiplication. Sur les tubes droits et sur les tubes contournés qui conservent encore leur épithélium, les cellules ont subi en grande partie la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les espaces qui séparent les tubes sont agrandis, remplis de cellules embryonnaires.

Les capsules de Bowman sont épaissies et, sur quelques

1. Didion. *Loco citato*.

points on distingue un exsudat fibrineux entre la capsule et le glomérule.

Les artérioles sont le siège d'endartérite et de péri-artérite.

Les lésions du tissu conjonctif sont très accentuées. En règle générale, les lésions observées sont mixtes, mais souvent il y a prédominance marquée de la néphrite interstitielle.

Nous savons que ces lésions peuvent disparaître sans laisser aucune trace mais il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'elles ne guérissent pas complètement.

Cela a lieu pour d'autres néphrites infectieuses, la scarlatine en particulier où par nuance insensible la néphrite passagère s'achemine vers la néphrite permanente.

CHAPITRE II

TERMINAISON DES NÉPHRITES INFECTIEUSES AIGUES ET DE LEUR PASSAGE A L'ÉTAT CHRONIQUE.

Au point de vue de l'évolution générale on distingue des néphrites infectieuses légères et des néphrites graves. Le plus souvent elles sont bénignes. Ces néphrites sont susceptibles de se terminer de trois façons :

Par la guérison ; par la mort ; par le passage à l'état chronique.

La question du passage des néphrites aiguës à l'état chronique a été bien débattue et pour la néphrite *a frigore* et pour les néphrites secondaires. Pendant longtemps même on a nié d'une façon formelle que ce passage pût s'effectuer. En 1877 le professeur Charcot (1) disait qu'on n'a jamais établi nettement qu'une maladie de Bright permanente ait reconnu pour origine les néphrites secondaires. Bartels (2) écrivait que la transformation d'une néphrite aiguë secondaire en mal de Bright était un fait

1. Charcot. *Leçons sur les maladies des reins*, 1877, p. 333.

2. Bartels. *Traité des maladies des reins*.[†] Traduction française, p. 281.

des plus rares. Il l'admettait cependant pour le rhumatisme, car sur cinq cas de néphrites aiguës survenues dans le cours de cette affection « deux passèrent à l'état chronique ».

M. Rendu (1) (thèse d'agrégation de 1878) niait absolument le passage à l'état chronique de la néphrite diphtérique et de la néphrite typhoïdique.

On sait bien aujourd'hui que les néphrites infectieuses aiguës peuvent devenir chroniques.

« La durée moyenne des néphrites infectieuses, écrit le professeur Bouchard (2) est de trois à huit jours. Leur avenir dans l'état actuel de la science est incertain. Il semble que la plupart guérissent, leurs symptômes du moins disparaissent. Mais il faut se demander si ces guérissons sont absolument complètes et définitives et si, à plus ou moins longue échéance elles ne peuvent se réveiller et devenir le point de départ de tant de néphrites chroniques dont l'étiologie est si fréquemment enveloppée d'obscurité. En tous cas, ajoute M. Bouchard, quatre fois dans un fait de fièvre puerpérale, dans un fait de pseudo-rhumatisme, dans un fait de bronchite purulente, nous avons assisté au passage à l'état chronique d'une néphrite qui s'était développée avec tous les caractères de la néphrite infectieuse aiguë, et dans le cas de bronchite purulente, l'autopsie a révélé les lésions du gros rein blanc ».

1. Rendu. *Des néphrites chroniques*. Th. agrég., 1878.

2. Bouchard. *Des néphrites infectieuses*, in *Revue de médecine*, 1881.

Dès 1840 Rayer (1) dans son *Traité des maladies des reins* disait que dans certains cas de scarlatine la néphrite ne disparaît pas ; l'urine reste plus ou moins albumineuse quoique l'hydropisie ait beaucoup diminué, ou même complètement cessé. « Après un temps plus ou moins long la néphrite albumineuse chronique accompagnée de ses symptômes les plus ordinaires emporte le malade. Bright et Christison en ont rapporté récemment un exemple chacun. » Et il ajoute qu'à l'autopsie de ces malades on trouve les reins ayant l'aspect des reins des sujets qui ont succombé à la néphrite albumineuse chronique développée sous l'influence du froid et de l'humidité. « Les reins sont hyperhémisés et gorgés de sang noir. »

M. Rendu (2) enseigne que la scarlatine laisse après elle des lésions qui constituent de véritables maladies de Bright pouvant évoluer tantôt rapidement, tantôt avec les allures de la chronicité.

Lecorché et Talamon (*Traité du brightisme et de l'albuminurie*), expriment très nettement la même idée. Quand on trouve, dans les antécédents d'un sujet mort avec des reins petits et atrophés, une scarlatine suivie de phénomènes brightiques et d'anasarque, il nous paraît juste de rapporter à cette scarlatine en l'absence de toute autre cause appréciable, l'atrophie rénale.

Dans la semaine médicale de novembre 1887, M. le

1. Rayer. *Traité des maladies des reins*, Paris, 1840.

2. Rendu. *Loco citato*.

professeur Potain rapporte l'observation d'un malade âgé de 40 ans atteint de néphrite chronique avec œdème et hypertrophie cardiaque considérable.

On relève dans les antécédents du malade à l'âge de dix-neuf ans une néphrite post-scarlatineuse avec anasarque généralisée. A partir de cette époque sa santé, qui jusque-là avait toujours été parfaite, est ébranlée; il éprouve d'une façon presque constante des malaises, de l'oppression, de la céphalalgie. M. Potain n'hésite pas à établir une relation étiologique certaine entre cette scarlatine constatée à l'âge de dix-neuf ans et les manifestations brightiques survenues à l'âge de 40 ans.

Si nous passons en revue les néphrites aiguës développées au cours de diverses maladies infectieuses, nous voyons qu'elles se comportent comme la néphrite scarlatineuse (1). Ainsi dans le traité de Lecorché et Talamon on trouve relatées des observations qui démontrent que la néphrite pneumonique peut passer à l'état chronique.

M. Caussade (2) (thèse de doctorat, 1890) cite l'observation d'un médecin de marine qui, sans antécédents personnels, eut une pneumonie en 1882 avec albuminurie abondante. Cette albuminurie persista jusqu'en 1885, époque à laquelle il eut une poussée de néphrite aiguë à la suite d'un refroidissement. En 1889 on trouve encore

1. Caussade. *De la néphrite pneumonique*, Th. Paris, 1890.

2. Griesinger. *Traité des maladies infectieuses*, 1877. Traduction Vallier.

un gramme d'albumine par litre et des phénomènes urémiques surviennent de temps en temps.

Ne sait-on pas également que les néphrites aiguës paludéennes peuvent dégénérer en néphrites chroniques. C'est l'opinion de Griesinger (1). « Dans quelque cas, dit-il, il peut y avoir des douleurs de reins très intenses et à la fin de l'accès l'urine est trouble et sanguinolente ou albumineuse. L'albumine disparaît pendant l'apyrexie. Dans d'autres cas l'urine contient une certaine quantité d'albumine ou de sang pendant toute la durée de la maladie, y compris l'apyrexie. Ou cette lésion ajoute-t-il, disparaît avec la guérison de la fièvre ; ou elle dégénère en maladie de Bright chronique à titre de maladie consécutive. »

« La rate, écrit M. Laveran (2), présente constamment chez les anciens paludiques des altérations inflammatoires. L'hépatite et la néphrite chronique viennent ensuite par ordre de fréquence. »

On observe des faits identiques après la rougeole. En dehors de l'albuminurie transitoire (3), on a signalé exceptionnellement une albuminurie tardive survenant particulièrement dans la convalescence. D'après Barteز cette albuminurie devient persistante et est liée à une néphrite, et l'on voit les sujets succomber dans le coma urémique.

1. Vignerot. *Contribution à l'étude des néphrites*. Th. Paris, 1890.

2. Laveran. *Des hématoz. du paludique*. Arch. méd. exp. Janvier, 1890.

3. Vignerot. Thèse de Paris, 1890.

Dans le livre de Lecorché et Talamon (1), on rapporte une observation de néphrite chronique consécutive à la diphtérie. Il s'agit d'une fillette qui à l'âge de neuf ans contracte la diphtérie. L'albumine persiste après la guérison avec bouffissure de la face, des maux de tête, des vomissements. A douze ans elle meurt dans un accès d'éclampsie urémique.

Enfin, ne sait-on pas qu'il n'est pas absolument rare de voir les phthisiques devenir brightiques, et que le développement de la néphrite albumineuse chronique dans une période plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire est un des accidents les plus graves de cette maladie?

Les auteurs ont essayé d'expliquer la pathogénie des néphrites chroniques secondaires infectieuses.

Ainsi pour E. Gaucher (2) la néphrite aiguë passe peu à peu à l'état chronique par une sorte d'infection rénale latente, soit que l'agent infectieux détermine par lui-même et par sa persistance dans l'économie, au bout d'un temps plus ou moins long, une irritation durein, ou qu'il engendre secondairement des altérations humorales capables de produire une néphrite à évolution chronique.

Dans la *Revue de médecine*, 1881, Bouchard, au sujet de la néphrite scarlatineuse, reconnaît qu'il est difficile d'affirmer par quel procédé se fait ce passage de l'état aigu à l'état chronique. Serait-ce, dit-il, par infection latente,

1. Lecorché et Talamon. *Loco citato*.

2. Gaucher. *Pathogénie des néphrites*. Th. agrégation, 1886.

serait-ce par un travail de sclérose consécutive? Cette dernière interprétation semble de mise pour les néphrites lointaines de la scarlatine. En tous cas, si la physiologie pathologique de cette transformation de néphrite aiguë en néphrite chronique nous échappe, le fait doit être recueilli comme devant jeter des lueurs sur l'étiologie des maladies chroniques des reins (1).

Nous verrons plus loin que MM. Landouzy et Siredey font jouer un rôle considérable à l'artério-sclérose dans l'étiologie des néphrites chroniques consécutives aux maladies infectieuses (2). Pour ces auteurs, la cellule rénale a subi une atteinte dont elle se remet momentanément en général, mais sous l'influence de la moindre cause cette altération rénale se réveille et évolue vers la néphrite chronique, et ce sont les lésions de l'endartère qui sont cause de la sclérose rénale.

Par analogie avec ce qui se passe dans la plupart des maladies infectieuses, on peut admettre qu'il est possible de voir la fièvre typhoïde être le point de départ d'un mal de Bright chronique. Dans le chapitre suivant, nous essayerons de montrer que cette idée est tout à fait en rapport avec ce que l'on sait des autres lésions viscérales survenues dans le cours de cette maladie.

1. Bouchard, *Loco citato*.

2. Landouzy et Siredey. *Revue de médecine*, 1885. *Artérite typh.*

CHAPITRE III

DE LA TERMINAISON DES LÉSIONS CARDIAQUES, HÉPATIQUES, CÉRÉBRALES, PRODUITES PAR LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que les maladies infectieuses sont souvent le point de départ de néphrites aiguës qui peuvent aboutir à l'état chronique. Ce fait n'a rien qui puisse nous étonner, car nous voyons beaucoup d'autres affections que les maladies rénales avoir semblable terminaison. La pathologie nous apprend par exemple que la durée de l'endocardite aiguë ne dépasse guère deux ou trois semaines. Après ce terme, elle entre en résolution et le souffle disparaît. Mais nous savons aussi que l'endocardite aiguë végétante, quand elle ne tue pas dans ses premières périodes, amène par sa cicatrisation progressive la rétraction des valvules cardiaques, et tel malade qu'on suppose guéri parce que le souffle cardiaque a disparu peut rester sous le coup d'une endocardite chronique dont l'évolution sera latente. Le processus morbide transforme lentement et insidieusement les tissus qu'il a frappés ; il va créer des lésions souvent irrémédiables qui ne se révèlent que bien des années plus tard.

Il nous semble logique d'admettre que les choses se passent pour la fièvre typhoïde comme pour les autres

maladies infectieuses. La fièvre typhoïde est en effet un type achevé de pyrexie infectieuse. Pendant la longue évolution morbide qui la caractérise la nutrition générale est profondément troublée ; tous les tissus placés dans des conditions anormales de nutrition intime sont atteints à un degré plus ou moins marqué, et on sait que la dothiéntérie tient une large place dans l'étiologie d'un grand nombre d'affections viscérales. En outre, des affections cardiaques, certaines affections hépatiques, cérébro-spinales, sont rangées parmi les complications lointaines de la dothiéntérie ; et on fait jouer un rôle important à l'artérite typhoïdique dans la pathogénie de ces dystrophies viscérales aiguës ou chroniques (1).

En 1877, dans une série de leçons publiées dans le *Progrès médical*, M. Hayem (2) a décrit les complications cardiaques survenant au cours de la fièvre typhoïde. Si dans bien des cas la lésion du myocarde se répare, et la guérison est la règle, dans les cas extrêmes les lésions du muscle cardiaque rappellent à peu près le tableau symptomatique de l'asystolie ; elles favorisent les ruptures du cœur et la mort subite, complication redoutable qui n'est pas absolument rare à la période de convalescence du typhique.

Dans un article de la *Revue de médecine*, 1887, MM. Landouzy et Siredey (3) admettent que l'existence de cette myo-

1. Landouzy. *Artérite typh.* *Revue de méd.*, 1885.

2. Hayem. *Leçons sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde.* *Progrès médical*, 1877.

3. Landouzy et Siredey. *Cardiopathies typh.* *Revue de méd.*, 1887,

cardite infectieuse peut laisser des traces de son passage et donner lieu ultérieurement à l'apparition d'une affection chronique du cœur. Ils considèrent comme démontré que la fièvre typhoïde peut être le point de départ d'une myocardite interstitielle, à développement insidieux aboutissant lentement à un certain degré d'hypertrophie avec ou sans dilatation.

« Tôt ou tard, la fièvre typhoïde bien guérie, les troubles cardiaques des jours difficiles oubliés ou méconnus, l'endocardite oblitérante progressive, continuant son œuvre, finit par gêner l'état organique et dynamique du cœur ; et voilà comment, par sclérose dystrophique, le cœur apparaîtra malade. C'est de cette façon que lentement, longuement, la sclérose faisant son œuvre, l'ex-dothiésentérique pourra un beau jour apparaître cardiopathe. »

Ces auteurs tiennent ces complications pour relativement fréquentes, et ils insistent sur ce fait que l'on doit ramener à leur action tout un ensemble d'infirmités cardiaques que l'on rapportait autrefois au rhumatisme ou à toute autre cause.

La clinique démontre que la myocardite de la fièvre typhoïde évolue pendant plusieurs années pour ainsi dire à l'état latent avec une apparence de santé parfaite ; le plus habituellement les divers épisodes de la maladie sont séparés par des entr'actes plus ou moins longs ; souvent c'est une cause intercurrente quelconque, une nouvelle maladie infectieuse par exemple, qui vient accélérer la marche des lésions, et fait réapparaître les

symptômes cardiaques. Tout d'abord on ne voit pas les relations existant entre la lésion cardiaque actuelle et la lésion ancienne qui paraissait guérie depuis nombre d'années.

La dégénération du système circulatoire se fera d'une manière toute régulière, sourde et insidieuse, conduisant doucement le malade à l'artério-sclérose ou à l'athéromasie généralisée. « Tantôt au contraire, dit M. Landouzy (1), des épisodes aigus signaleront chacune des étapes nouvelles de la protopathie vasculaire, que ces étapes soient commandées par des causes apparentes (émotion, surmenage), ou qu'elles soient parcourues sans raison appréciable ».

Voyons en outre ce qui se passe pour les phénomènes cérébraux. Entre toutes les maladies aiguës la fièvre typhoïde est incontestablement une de celles qui engendre le plus fréquemment du délire avec perturbation plus ou moins profonde de l'intelligence. Murchison, rapporte M. Barié (2), a essayé de montrer la fréquence de ces accidents, en disant qu'on les observait soixante-sept fois sur cent cas de dothiéntérie. Tantôt le délire, coïncidant avec l'état fébrile, apparaît dans le cours de la fièvre typhoïde, quelquefois même tout à fait au début de l'affection ; tantôt au contraire, le délire ne survient qu'au déclin de la maladie, ou pendant la convalescence, alors que la fièvre a entièrement disparu.

1. Landouzy et Siredey. *Artérite typhoïdique*. *Rev. de méd.*, 1885.

2. Barié. *Société médicale des hôpitaux*, 28 février 1890.

Dans certains cas, ajoute M. Barié, le malade est arrivé sans encombre à la fin de la maladie, et la fièvre est tombée, quelquefois même il est en pleine convalescence mais conserve quelques traces de délire fugace. En général la guérison survient en tous ces cas, mais il y a d'autres cas plus graves où après guérison de la fièvre typhoïde les symptômes cérébraux passent à l'état chronique revêtant la forme d'une véritable folie.

Aussi certains auteurs n'hésitent-ils pas à admettre que la fièvre typhoïde engendre une véritable prédisposition à l'aliénation mentale. La dothiéntérie, tout comme l'hérédité, est capable de créer une prédisposition vésanique (1).

L'anatomie pathologique (2) et l'étude clinique des symptômes observés au début ou dans le cours de certaines fièvres typhoïdes montrent que celles-ci peuvent se compliquer de méningites spinales ou cérébro-spinales. Ces méningites sont le plus fréquemment caractérisées anatomiquement par l'hyperhémie des méninges et une congestion plus ou moins marquée de l'encéphale ou de la moëlle avec exsudation sous-arachnoïdienne et, plus tard épaissement de la pie-mère et de l'arachnoïde, et adhérences de ces membranes à la substance corticale du cerveau.

Beaucoup d'auteurs ont insisté sur les désordres cérébraux, éclatant soudainement, après la guérison con-

1. Marandon de Montyllé. *De la fièvre typhoïde, de ses rapports avec la folie. Annales médico-psychol.*, p. 387, 1883.

2. Lereboullet. *Gaz. heb. de méd.*, 1877, p. 493.

firmée de la fièvre typhoïde, chez un sujet qui a paru jouir quelque temps de l'intégrité de son intelligence et Griesinger et Mendel (1) insistent sur la persistance de ces troubles intellectuels, l'état chronique succédant à l'état transitoire.

Lorsque les auteurs (2) veulent expliquer la pathogénie des désordres intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde ils font jouer un grand rôle aux altérations parenchymateuses dont le cerveau est le siège au cours de la fièvre typhoïde et des maladies infectieuses aiguës en général. On voit donc que si ces lésions sont généralement transitoires, elles peuvent aussi devenir permanentes, comme les lésions cardiaques.

Si nous nous occupons des troubles paralytiques consécutifs à la dothiéntérie nous voyons que la paraplégie, forme sous laquelle on les observe le plus souvent est généralement temporaire. L'atrophie des masses musculaires, dans les cas où elle existe, disparaît aussi peu à peu. Cependant Murchison a vu des cas où l'atrophie s'est établie d'une façon définitive, entraînant des infirmités incurables, ce qui implique une lésion chronique, permanente de la moëlle.

D'ailleurs on sait bien que la fièvre typhoïde, peut être la cause de lésions systématiques de la moëlle et de l'encéphale, produisant des troubles paralytiques définitifs. On a cité des cas de sclérose en plaques consécutifs à cette maladie.

1. Homolle. Art. *fièvre typh.* Dict. Jaccoud.

2. Homolle. Art. *f. typh.* Dict. de Jaccoud.

Il y a longtemps que M. Charcot (1) a noté la filiation qui unit certains tremblements définitifs aux maladies infectieuses aiguës, et ces maladies ont beaucoup à voir dans l'étiologie de certaines affections cérébro-spinales.

On sait aussi que les altérations du foie dans la fièvre typhoïde et dans les maladies infectieuses en général ne sont pas limitées à de simples lésions dégénératives des cellules hépatiques, elles intéressent à la fois les cellules et le tissu interstitiel, constituant une véritable hépatite diffuse aiguë d'intensité variable. Ces altérations, dit M. A. Siredey (2), ne diffèrent pas des autres manifestations habituelles des maladies infectieuses. Elles peuvent comme celles-ci donner lieu à des complications immédiates dont la gravité est proportionnée à l'intensité et à la généralisation des lésions cellulaires ; elles peuvent entraîner des complications tardives à longue échéance en contribuant aux divers processus de sclérose qui atteignent la glande hépatique.

L'endartérite constatée dans les vaisseaux du myocarde pendant la fièvre typhoïde peut se retrouver dans le tissu rénal au cours de cette maladie. L'anatomie pathologique (3) des néphrites infectieuses nous apprend en effet que les éléments épithéliaux qui, dans les cas de guérison, reviennent à leur état normal, subissent quelquefois graduellement une transformation graisseuse. Le glomérule

1. Landouzy. Th. agrég., 1880.

2. A. Siredey. *Mémoires sur les alt. du foie de la fièvre typh.* *Revue de méd.*, 1886.

3. Brault. *Contr. à l'étude des néphrites*. Th. Paris, 1881.

devient fibreux, les artérioles présentent de la périartérite et de l'endartérite oblitérante, point de départ de la sclérose interstitielle.

Si l'on admet qu'un malade succombant à une affection cardiaque deux ans, sept ans, ou dix ans après sa dothiéntérie est emporté par un reliquat de sa fièvre typhoïde antérieure, n'est-il pas logique aussi d'admettre que les lésions rénales survenant chez un ancien typhique, dont les reins ont été anciennement frappés, ne sont que l'aboutissant de la maladie primitive.

Quand on voit, disent Lecorché et Talamon (1), un jeune homme présenter dans la convalescence d'une scarlatine tous les phénomènes du mal de Bright, ces phénomènes s'amender pendant quelques semaines, reparaître à l'occasion d'une fatigue, s'amender de nouveau par le repos, pour s'établir enfin définitivement après plusieurs alternatives d'aggravation et d'amélioration, et constituer au bout de deux ans un mal de Bright chronique avec polyurie et hypertrophie du cœur, il ne nous paraît pas possible d'interpréter de deux manières la filiation des accidents et de refuser de voir dans la néphrite aiguë post-scarlatineuse la cause du mal de Bright constaté deux ans après ?

Cette opinion actuellement admise pour les néphrites scarlatineuses nous semble aussi devoir être acceptée lorsqu'il s'agit de néphrites survenues à la suite de la fièvre

1. Lecorché et Talamon. *Loco citato*.

typhoïde, les lésions anatomiques se trouvant être les mêmes.

Vouloir distraire, écrit M. Landouzy (1), de la fièvre typhoïde qu'il a faite à vingt ans, une néphrite qui survient chez un homme de vingt-cinq ans, c'est vouloir rompre la chaîne caractéristique ininterrompue, qui réunit, commande et explique chacune des affections présentées par le malade.

On voit par ce qui précède, que la dothiéntérie tient comme cause de plusieurs affections viscérales une place très grande.

Le pronostic de cette maladie est encore plus grave qu'on ne le croit d'ordinaire ; après les complications immédiates si souvent redoutables, telles que la mort subite, l'aphasie, existent les complications lointaines non moins sérieuses que les premières.

Si les conclusions auxquelles nous sommes amené sont exactes, on voit que le jour où l'on pourra, par des soins hygiéniques et prophylactiques, faire disparaître complètement la fièvre typhoïde du cadre nosologique, nul doute que l'on fasse disparaître en même temps toute une série d'affections hépatiques, rénales, gastriques, cérébro-spinales, dont la fièvre typhoïde est le point de départ.

1. Landouzy. *Revue de méd.*, 1886.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I (personnelle).

Recueillie dans le service de M. Hanot. — Fièvre typhoïde. — Néphrite chronique consécutive.

La nommée B..., âgée de 17 ans, casquettière, entrée le 21 avril 1891, salle Grisolle, hôpital Saint-Antoine, service de M. le D^r Hanot.

La malade ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni personnels. Pas de fièvres éruptives.

En 1887 (la malade avait 13 ans), fièvre typhoïde soignée à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Cadet de Gassicourt.

Dans le cours de cette dothiéntérie les urines furent très albumineuses ; et trois mois après le début de la maladie l'albuminurie persistait encore.

La convalescence fut très longue ; la malade avait de la céphalalgie ; elle souffrait de courbature, de douleurs articulaires et lombaires. B... ne pouvait travailler ; elle se plaignait de troubles visuels ; les objets lui semblaient brouillés. La malade ne peut dire si ses jambes étaient enflées. Pas de vomissements.

Cependant la santé s'améliore, les forces reparaissent et la malade peut reprendre son travail tout en restant sujette à l'essoufflement et aux maux de tête.

Cet état reste stationnaire pendant quatre ans.

Au mois de mars 1891, sans cause appréciable, les symptômes suivants surviennent :

Céphalée, surtout vive la nuit ; faiblesse générale, courbature, douleurs lombaires ; crampes musculaires dans les deux jambes ; bourdonnements d'oreille. La malade accuse une diminution considérable de l'acuité auditive du côté droit ; mouches volantes.

A plusieurs reprises elle a de légères épistaxis.

L'appétit est diminué. La malade se relève plusieurs fois la nuit pour uriner.

A son entrée dans le service, six semaines après le début de ces accidents, le 21 avril 1891, on constate une légère bouffissure des paupières, sans œdème des jambes. Le teint est pâle. Rien au cœur ni aux poumons.

La température oscille entre 38° le soir et 37° 6 le matin.
Albumine dans les urines.

Les urines sont recueillies avec soin et analysées.

Quatre litres d'urine en 24 heures.

Quatre grammes d'albumine par litre.

Urée, 8 grammes.

Chlorure, 8 grammes.

La malade est soumise au régime lacté.

Jusqu'au 30 avril, la fièvre persiste ; chaque nuit léger saignement du nez ; vomissements, céphalalgie.

1^{er} mai. — Les urines diminuent ; deux litres en 24 heures ; albumine, 1 gr. 50 par litre.

Les jours suivants la fièvre tombe ; plus d'épistaxis ni de céphalée.

5 mai. — Température normale, 37°, 6 soir. 37°, 2 matin.

Urines, 1500 grammes.

Albumine, 0,50 centigrammes.

15 mai. — La malade souffre dans la gorge.

On constate la rougeur du pharynx et des piliers.

Les amygdales sont également rouges et œdématisées.

Temp. Soir 39°, 2. Matin 38°, 5.

Pouls : 90. — Cœur : normal. Rien aux poumons.

Urines, 2.800 grammes.

Albumine, 0,60 centigrammes.

16 mai. — La fièvre continue, sur l'amygdale droite petits points jaunâtres, disséminés, non adhérents, sans ulcérations sous-jacentes.

Céphalée vive. Déglutition douloureuse.

Il s'agit d'une angine pultacée, on prescrit des gargarismes émollients. La malade est toujours soumise au régime lacté.

22 mai. — La rougeur de la gorge et l'inflammation ont cessé. Température normale. La malade se plaint encore de maux de tête. Démangeaisons cutanées.

Urines, 1200 grammes.

Albumine, 0,50 centigrammes.

Le 3 juin, on ne trouve plus que 0,40 centigrammes d'albumine ; l'état général est bon.

20 juin. — 0,30 centigr. d'albumine. Le 8 juillet, la malade quitte l'hôpital ayant toujours 0,30 centigrammes d'albumine par litre d'urine.

OBSERVATION II (Lecorché-Talamon).

Mal de Bright consécutif à une fièvre typhoïde. — Mort au bout de cinq ans. — Péricardite fibreuse. — Petit rein blanc contracté.

C..., 29 ans, couturière, entrée le 26 mai 1883.

Pas de scarlatine dans l'enfance, ni rhumatisme, ni syphilis.

Il y a cinq ans, fièvre typhoïde qui a duré six semaines. Elle ne peut donner de renseignements sur l'état de ses urines dans le cours de sa maladie.

Mais pendant la convalescence, elle a eu de l'œdème des jambes et des mains pendant deux mois, et on a constaté de l'albumine dans les urines.

Depuis cette époque elle est sujette à des œdèmes transitoires, tantôt des pieds, le soir, tantôt des paupières, tantôt des mains, le matin. Elle a souvent la figure bouffie et engourdie en se réveillant. En outre, elle se lève la nuit pour uriner. Depuis un an, cette polyurie a notablement augmenté; elle se lève deux à trois fois chaque nuit et remplit son vase d'une urine presque incolore. En même temps, battements du cœur fréquents, difficulté à monter les escaliers. Tendance aux syncopes.

Epistaxis fréquentes, peu d'appétit, bouche mauvaise, vomissements pituiteux et bilieux le matin. Pas de diarrhée. Insomnie avec cauchemars; pas de troubles de la vue.

Etat actuel. — Pâleur terreuse et bouffie de la face; léger œdème des malléoles et de la face interne du tibia. Muqueuses décolorées. Langue blanche, épaisse; goût désagréable; odeur ammoniacale de l'haleine. Dégoût pour les aliments. Vomissements le matin.

Constipation. Rien aux poumons. Haleine courte. Palpitations. Hypertrophie peu marquée du cœur; la pointe bat au niveau de la sixième côte, pulsation forte. Bruit de souffle, toux à la base, avec bruit de diable dans les vaisseaux du cou. Pouls fort, dur, vibrant; artère radiale un peu dure. Foie normal. Urines abondantes, claires, d'un jaune à reflet verdâtre.

Albumine par la chaleur et l'acide nitrique.

28 mai. — Quantité des urines en 24 heures, 3000 centimètres cubes, coloration jaune pâle, albumine 1,50 par litre. Régime lacté.

1^{er} juin. — La malade accuse un point de côté à gauche avec frissonnements et fièvre.

3 juin. — Signes de pleurésie gauche avec égophonie et souf-

fle, frottement rugueux péricardique. Urines claires, 100 centimètres cubes par 24 heures.

Albumine, 8 grammes par litre.

La malade meurt le treizième jour.

Autopsie. — Péricardite généralisée, 200 grammes de sérosité. Cœur dilaté, ventricule gauche augmenté de volume. Les parois du ventricule ont une épaisseur normale.

Plèvre. — Pas de liquide, des fausses membranes recouvrent le lobe inférieur du poumon gauche.

Reins atrophies. — Rein droit : 95 grammes. Rein gauche : 115 grammes. Aspect typique du rein blanc contracté. Capsule légèrement adhérente, entraînant des parties de tissu rénal. Coloration générale gris blanchâtre ; surface finement granuleuse. Consistance ferme à la coupe. Atrophie en hauteur de la substance corticale qui est d'un blanc grisâtre striée de vaisseaux.

OBSERVATION III (Thèse de M. Vignerot).

Fièvre typhoïde. Néphrite chronique consécutive.

Alfred T..., cocher, 32 ans, entre le 18 avril 1890 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Gingeot.

Jusqu'à l'âge de 18 ans, cet homme habita la campagne, il ne fit aucune maladie.

A 18 ans, il vint habiter Paris : quelques mois après il eut une fièvre typhoïde extrêmement grave pour laquelle il resta cinq mois à l'hôpital.

Le malade dit qu'il se souvient très bien avoir eu les jambes enflées à la suite de sa fièvre typhoïde, il se souvient très bien également avoir eu longtemps des vomissements au moment de la convalescence, mais il ne peut nous dire si les urines renfermèrent une grande quantité d'albumine.

La convalescence fut extrêmement longue et pendant plusieurs

mois il ne put se livrer à aucun travail, les jambes présentaient toujours un peu d'œdème vers la fin de la journée.

Peu à peu cependant la santé se rétablit, les forces reparurent et il put reprendre sa profession de jardinier.

Pendant plusieurs années à partir de ce moment on ne trouve rien à signaler.

Il y a 6 mois, cet homme quitta sa profession pour reprendre celle de cocher : fatigues et refroidissements.

Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital il remarqua, sans qu'il pût trouver de cause appréciable, que ses paupières étaient enflées le matin, en même temps il constatait que ses jambes étaient plus grosses que d'habitude ; de plus, il éprouvait une céphalalgie assez violente ; l'appétit était diminué, il était obligé de se relever fréquemment la nuit pour uriner.

Voyant que cet état persistait le malade se décida à entrer à l'Hôpital.

A son entrée, œdème très prononcé des paupières, un peu de bouffissure de la face ; léger œdème des jambes ; on ne trouve rien au cœur ni au poumon. Les urines renferment 7 grammes d'albumine par litre. Les jours suivants sous l'influence du régime lacté, l'œdème des jambes disparaît ; l'appétit revient et l'albumine diminue (2 grammes par litre environ).

Dix jours après son entrée, le malade veut descendre dans la cour par un temps froid.

Le lendemain il est repris de céphalalgie, avec douleurs lombaires. L'albumine remonte à 4 grammes.

Le 31 mai 1890, le malade quitte l'hôpital n'ayant plus qu'un léger œdème des jambes et 0. 50 cent. d'albumine par litre.

OBSERVATION IV

Fièvre typhoïde. — Néphrite chronique consécutive (Thèse de M. Gilles).

H..., 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe.

Fièvre typhoïde de moyenne intensité il y a deux ans, albuminurie constatée à plusieurs reprises pendant le cours et au déclin de la maladie. Depuis lors ne s'est pas soigné. Au moment de l'entrée à l'hôpital on constate chez cet homme des signes évidents de la maladie de Bright : polyurie, albumine en quantité notable, trouble de la vue, pâleur des téguments, avec bouffissure de la face, hypertrophie du cœur et bruit de galop.

Le malade quitte l'hôpital après un séjour de trois semaines environ.

OBSERVATION V (M. Vignerot).

Fièvre typhoïde. Albuminurie persistante.

M^{lle} Joséphine M..., suppléante à l'hôpital Saint-Antoine.

Bien portante pendant son enfance. Elle ne présente aucun symptôme qui pût faire soupçonner l'albuminurie.

En 1884 elle fut soignée dans le service de M. le professeur Hayem pour une fièvre typhoïde assez grave et au cours de laquelle on put constater à plusieurs reprises une quantité assez considérable d'albumine dans les urines. La convalescence fut longue, la malade présenta à différentes reprises des vomissements et des douleurs lombaires assez intenses.

Quand la malade eut quitté le service, les urines ne furent plus examinées, mais à partir de ce moment sous l'influence de la fati-

gue et surtout pendant l'hiver, elle fut sujette aux douleurs lombaires accompagnées de céphalalgie violente et parfois de vomissements. En même temps ses forces diminuèrent.

Au mois d'octobre 1889 à la suite d'un refroidissement, M^{lle} M... eut un abcès dentaire; en même temps que ces abcès les accidents précédents qui semblaient avoir disparu augmentèrent d'intensité. La malade fut obligée de garder le lit, les vomissements reparurent en même temps que les douleurs dans la région rénale et un certain degré de dyspnée.

M. Parmentier qui soignait la malade trouva 1,50 d'albumine par litre d'urine.

Quinze jours après, sous l'influence du repos et du traitement, les accidents urémiques cessèrent et l'urine ne présenta plus que les traces d'albumine.

La guérison semblait complète depuis trois semaines environ lorsqu'à la suite d'une journée un peu fraîche, la malade eut un nouvel abcès dentaire accompagné d'une courbature générale et d'une fièvre assez intense. Tous les symptômes précédents purent être constatés de nouveau et l'albumine augmenta notablement (4 gr. par litre).

À partir de ce moment, le même état persista avec des alternatives d'amélioration ou aggravation, mais M^{lle} M..., ne pouvant plus supporter aucune fatigue, fut obligée de quitter son service.

À cette époque, la malade est forcée de garder le lit; continuellement oppressée. Elle vomit fréquemment, la face est pâle, décolorée, les jambes présentent un léger œdème. Les urines renferment de l'albumine. Rien au cœur ni au poumon.

OBSERVATION VI (Lecorché-Talamon).

Mal de Bright latent consécutif à la fièvre typhoïde. Mort par tuberculose intercurrente au bout de deux mois.

R..., âgé de 38 ans, mécanicien, entre le 20 janvier 1887. Bonne santé habituelle, n'a fait d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde grave il y a deux ans, qui l'a tenu deux mois à l'hôpital Saint-Antoine. Il n'a rien remarqué d'anormal du côté de ses urines à la suite de cette maladie.

Il y a 6 mois, au mois d'août 1886, début aigu et brusque de l'affection pulmonaire qui l'amène à l'hôpital par un point de côté avec fièvre intense. Il ne toussait pas auparavant et n'était pas sujet aux bronchites. Il est resté couché trois semaines et n'a pu reprendre son travail qu'au bout de deux mois, mais il ne s'est pas rétabli et a continué de tousser et de perdre ses forces.

Signes d'excavation aux deux sommets.

Expectoration abondante, diarrhée, affaiblissement et amaigrissement extrêmes. On n'examine pas les urines à son entrée à l'hôpital. Mais au commencement de février on remarque une certaine bouffissure de la face et un léger œdème malléolaire. Bien que la malade déclare ne pas uriner plus qu'à l'habitude on fait recueillir les urines dans un bocal et on constate que la quantité dans les 24 heures varie entre deux et trois litres. Ces urines sont pâles, décolorées, et donnent par l'acide nitrique un précipité opaque d'albumine.

Le 5 mars. — La quantité des urines baisse tout à coup et de trois litres, tombe à un litre à peine; albumine toujours abondante. L'œdème a envahi les deux membres inférieurs et le scrotum.

Les jours suivants, même diminution des urines dont la quantité remonte le 10 à trois litres, en même temps que l'œdème des

jambes disparaît presque complètement. Dans la nuit le malade est pris d'un délire tranquille.

Le 11, 2 litres d'urine, subdélirium, divagations, idées de suicide.

Le 12. — Diarrhée abondante ; les urines tombent de nouveau à un litre en 24 heures. Le délire a cessé.

Le 13. — Il n'y a plus trace d'œdème.

La face, auparavant bouffie, est maintenant amaigrie et creusée. L'œil est hagard, les réponses sont incohérentes, un demi-litre d'urines pâles, fortement albumineuses.

Le 16. — A peine 200 centimètres cubes d'urine ; torpeur, subdélirium, vomissements, diarrhée ; mort le 17.

Autopsie. — Cœur volumineux : 450 grammes, dilaté et hypertrophié. L'hypertrophie porte sur les deux ventricules, mais le ventricule gauche est plus hypertrophié que le droit.

Reins. — 140 grammes et 150 grammes. Ils sont diminués de volume, sur la longueur seulement ; la largeur et l'épaisseur étant normales. La capsule est épaissie et adhérente, à la surface, fines granulations de couleur grisâtre. A la coupe, les substances pyramidale et corticale sont presque confondues.

Les pyramides sont très anémiées et diminuées en hauteur. La substance corticale paraît d'épaisseur normale, la coloration gris blanchâtre, semée de points, tantôt opaques, tantôt translucides.

Bassin normal. Uretère non dilaté.

Artères rénales, ni épaisses, ni indurées.

Pas d'athérome.

Les auteurs font remarquer que la tuberculose pulmonaire à laquelle succombait le malade ne datait que de six mois, et il est impossible d'attribuer à cette affection récente les altérations chroniques et plus anciennes présentées par le rein.

CONCLUSIONS

I. — L'albuminurie est presque constante chez les typhoïques. Ordinairement légère et passagère, elle est sans importance, cependant dans certains cas elle indique la production d'une néphrite.

II. — La terminaison de cette néphrite est souvent funeste. Toutefois quand elle guérit il semble qu'elle puisse être le point de départ d'une néphrite chronique bien caractérisée.

III. — Cette néphrite chronique se développerait, soit d'une manière progressive et continue, soit plus souvent longtemps après la guérison de la fièvre typhoïde, les lésions rénales restant momentanément guéries, au moins en apparence.

IV. — Les lésions du cœur et du foie produites par la fièvre typhoïde ont une semblable évolution.

V. — Les lésions rénales latentes se réveillant sous l'influence de la moindre cause pour évoluer vers la néphrite chronique, les typhiques albuminuriques doivent

après guérison, surveiller tout particulièrement le rein.

VI. — Les conclusions précédentes sont en rapport avec la marche et la terminaison habituelle des néphrites infectieuses.

Vu par le Président de la thèse,
STRAUS

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bright.** — Reports of medical cases, 1827.
- Grégory.** — Archives de médecine, juillet 1832.
- Christison.** — On granular degeneration of the Kidneys and its connection with Drapsy, 1839.
- G. de Mussy.** — Clin. médical, tome III.
- Bayer.** — Traité des maladies des reins. Paris, 1840.
- Didion.** — Fièvre typhoïde à forme rénale, 1886.
- Lecorché et Talamon.** — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 1888.
- Labadie-Lagrave.** — Urologie clinique et maladies des reins, 1888.
- Charcot.** — Leçons sur les maladies des reins, 1877.
- Landouzy et Siredey.** — Revue de médecine, 1883, 1886, 1887.
- Murchison.** — On the continued fever. London, 1878.
- Legroux et Hanot.** — Observations d'alb. de la fièvre typh. Arch. gén. de méd., 1876.
- Hardy.** — Union médicale, 1877.
- Caussade.** — De la néphrite pneumonique. Paris, 1890.
- Vignerot.** — Contribution à l'étude des néphrites. Paris, 1890.
- Bouchard.** — Des néphrites infectieuses. Revue de méd., 1881.
- Rendu.** — Des néph. chroniques. Th. ag., 1878.

Petit. — Thèse de Lyon, 1881.

Laveran. — Des hém. du paludisme. Ar. m. exp., 1890.

Gaucher. — Path. des néphrites. Th. ag., 1886.

Bartels. — Maladies des reins. Trad. française.

Jaccoud. — Dictionnaire. Art. f. typhoïde.

